

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939
—

THÈSE

N° —

1367

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond BOUGON

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

Né le 14 Octobre 1914, à RETIERS (Ile-et-Vilaine)

**Forme Pseudo-Pottique
de la Granulomatose maligne**

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

1207

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Raymond BOUGON

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

Né le 14 Octobre 1914, à RETIERS (Ile-et-Vilaine)

Forme Pseudo-Pottique
de la Granulomatose maligne

Président : M. TROISIER, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1939

Doyen TIFFENEAU.

I. — Professeurs

Anatomie.	MM. ROUVIERE. Léon BINET. STROHL. POLONOVSKI. Robert DEBRE. BRUMPT. BAUDOUIN. PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.
Physiologie	MONDOR.
Physique médicale.	LEROUX.
Chimie médicale.	CHAMPY.
Bactériologie.	TIFFENEAU.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	AUBERTIN.
Pathologie et thérapeutique générales	TANON.
Pathologie médicale.	BALTHAZARD.
Pathologie chirurgicale.	LEVY-VALENSI.
Anatomie pathologique.	Henri BENARD.
Histologie.	CHIRAY.
Pharmacologie et matière médicale.	ABRAMI.
Thérapeutique.	FIESSINGER.
Hygiène et médecine préventive	LOEPER.
Médecine légale	RATHERY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEREBoullet.
Pathologie expérimentale et comparée.	NOBECOURT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	LAIGNEL- LAVASTINE.
Clinique médicale.	GOUGEROT.
Hygiène et clinique de la première enfance.	GUILLAIN.
Clinique des maladies des enfants	LEMIERE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CUNEO.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOSSET.
Clinique des maladies du système nerveux	GREGOIRE.
Clinique des maladies infectieuses	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	VELTER.
Clinique ophtalmologique.	CHEVASSU.
Clinique urologique.	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	HARVIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie.	LAUBRY.
Assistance médico-sociale.	Clovis VINCENT.
Professeurs sans chaire.	N... HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.



II. — Agrégés en exercice

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.).. Physique.
BARIETY Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BERNARD Et. Pathologie médicale.	DIGONNET Obstétrique.
BESANÇON (J.) Hydrologie.	DOGNON Physique.
BONNET Bactériologie.	FEVRE Pathologie chirurgicale.
BOULANGER Chimie.	FUNK- BRENTANO.. Pathologie chirurgicale.
BOULIN Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BROUET Pathologie médicale.	GARCIN Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	Mlle GAUTHIER- VILLARS.. Anatomie pathologique.
CACHERA Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
CORDIER Anatomie.	DE GENNES Pathologie médicale.
COSTE Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
COUVELAIRE (R.) Urologie.	HAGUENAU Pathologie médicale.
DELARUE Anatomie pathologique.	
DELAY Pathologie médicale.	

MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.

MM.	
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU- LEMAIRE	Parasitologie.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
BRULE	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER..	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (G.).	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE..	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCQ	
CADENAT	
GATELIER	
DE GAUDART- D'ALLAINES.	
LEVEUF	
MOULONGUET.	
MOURE	} Clinique obstétricale.
QUENU	
ECALLE	
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

Pour lequel j'avais une vive affection et dont je garde fidèlement le souvenir.

A MON PERE, A MA MERE

En remerciement de ce qu'ils ont fait pour moi, avec l'expression de ma reconnaissance et de mes sentiments très affectueux.

A MA FEMME

Dont l'aide m'a été très précieuse pour mon travail, en témoignage de ma profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A MON ONCLE

A MADAME ET MONSIEUR GILBERT

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

Et particulièrement à ceux de
l'Internat de l'Hôtel-Dieu de Ren-
nes.

Je dédie tout particulièrement ce travail à :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PELLÉ

Qui m'a encouragé à entreprendre cette étude, m'a aidé de ses conseils et m'a communiqué ses documents dans lesquels j'ai puisé abondamment, et ses radiographies.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.
Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Commandeur de la Légion d'Honneur

Directeur de l'Ecole de plein exercice de Rennes

Professeur de Clinique chirurgicale

Directeur du Centre anti-cancéreux

Dans le service de qui nous
avons été stagiaire. En remercie-
ment de l'enseignement de la chi-
rurgie qu'il nous a donné.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSOT

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Professeur de Clinique Dermatologique

et Syphiligraphique

Professeur à l'Ecole de Médecine

De qui nous avons été l'externe.
En témoignage de reconnaissance
pour le goût de la médecine qu'il
a fait naître et développé en nous.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PELLÉ
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu
de Rennes

De qui nous avons été le stagiaire puis l'externe. En témoignage de vive gratitude et de reconnaissance pour l'enseignement clinique qu'il nous a dispensé.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHENET
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et Ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu de Rennes

Dans le service duquel nous avons été interne. En remerciement de son enseignement pratique de l'oto-rhino-laryngologie et de l'ophtalmologie.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOURDINIERE
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de Pathologie interne à l'Ecole de Médecine

Dans les services de médecine générale et de phtisiologie duquel nous avons été interne. Nous le remercions profondément pour tout ce qu'il nous a enseigné.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAMACHE
Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris
Professeur à l'Ecole de Médecine

En témoignage de profonde reconnaissance pour tout ce que ses cliniques dans son service de médecine générale dans lequel nous avons été interne nous ont enseigné et pour tout ce que nous lui devons lorsque nous eûmes à traverser des moments très douloureux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE CORRE
Chef de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et Ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Rennes

En témoignage de notre sincère amitié.

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE DE PLEIN EXERCICE
DE MÉDECINE DE RENNES

FORME PSEUDO-POTTIQUE DE LA GRANULOMATOSE MALIGNÉ

INTRODUCTION

Nous avons observé dans les services de nos Maîtres les Docteurs Pellé et Massot, une granulomatose maligne à début vraiment atypique, la localisation étant uniquement vertébrale.

Les localisations rachidiennes n'ont, en effet, été signalées jusqu'ici que comme déterminations secondaires. Cette étude tendra à infirmer cette théorie. Nous n'apportons pour notre part, qu'un seul cas, les circonstances ayant fait que les recherches dans les différents services de chirurgie et de médecine que nous avons entreprises depuis quelque temps déjà ont dû être interrompues

Cependant nous avons pu découvrir deux observations corroborant la nôtre: l'une de MM. Lasserre et Petit, où la granulomatose maligne fut à début vertébral primitif, évolua cliniquement durant une année comme un mal de Pott, fut du reste diagnostiquée comme tel et ne manifesta sa vraie nature qu'à l'apparition d'adénopathies.

L'autre, de MM. Constantinescu, Maugé et Enachescu, de Bucarest, où les troubles furent les mêmes que

ceux présentés par la tuberculose du rachis sacro-lombaire.

Nous restons convaincu qu'une étude plus approfondie et telle que nous nous proposons de la faire nous aurait permis d'apporter une nouvelle forme atypique de la granulomatose, celle que nos Maîtres dénomment très justement « *pseudo-pottique* », car elle présente au début de son évolution, cliniquement surtout, les caractères du mal de Pott classique,

De plus, cette granulomatose maligne ne fut pas traitée par la thérapeutique ordinaire : la radiothérapie, et cependant elle guérit parfaitement ainsi que les différents clichés pratiqués nous ont permis de le constater. Seule fut mise en œuvre une immobilisation plâtrée, traitement basé, nous devons l'avouer, sur une erreur de diagnostic.

Devons-nous conclure d'après ces quelques observations que sont fréquents les cas de granulomatose maligne qui se manifestent par un début vertébral? Non, certes, mais ils existent et une étude plus minutieuse des radiographies des pottiques et la pratique étendue de la cuti-réaction nous prouveraient certainement qu'ils ne sont pas exceptionnels. Notre travail n'aura comme prétention que d'apporter une contribution modeste à l'étude de la maladie d'Hodgkin et Sternberg. Seulement, il nous est permis de formuler maintenant, avec M. Ménétrier et Mme Bertrand-Fontaine, que « non seulement la localisation de la granulomatose n'est pas exclusivement ganglionnaire, mais elle n'est pas même primitivement ganglionnaire ».

HISTORIQUE

Les localisations osseuses de la granulomatose maligne sont bien étudiées au point de vue clinique et radiographique, et cela depuis quelque temps déjà. L'affection elle-même fut magistralement décrite, il y a plus d'un siècle (1832), par Hodgkin qui la découvrait et qui, dans ses séries originales des cas dont cinq au plus furent authentiques, notait:

- a) des nodosités de la lymphé, toujours;
- b) de la splénomégalie quatre fois sur cinq ;
- c) une atteinte des amygdales et des tissus lymphoïdes, de la base de la langue et du pharynx une fois seulement et probablement une lésion des testicules dans un cas. Mais point n'étaient signalées dans ses travaux, de manifestations osseuses.

En 1858, on retrouve une telle description dans Bonfils, sous le nom de cachexie sans leucémie et ce n'est qu'en 1865 que Cornil et Ranvier, d'après une étude de la littérature et de leurs propres cas, observent que la maladie d'Hodgkin « est plus qu'une pure affection des glandes absorbantes et de la rate » et notamment découvrent et décrivent les lésions spécifiques granulomateuses dans différents organes, en particulier les os.

Jusqu'alors, et notre rappel historique doit se borner aux études des atteintes rachidiennes, les auteurs devant des symptômes identiques à ceux de la tuberculose osseuse, arrêtent leur diagnostic à celui de mal de Pott, admettant que celui-ci puisse être précoce ou tardif, mais toujours bien distinct sans relation aucune, avec l'affection granulomateuse.

Nous nous devons de citer encore l'ouvrage considérable que Sternberg (1898) consacre à la question et qui la range parmi « les tuberculoses spéciales du système lymphatique évoluant sous le masque de la pseudo-leucémie ». Ce n'est donc seulement qu'en 1911 que les Professeurs Kurt-Ziegler, Askanazy et Valette, les deux premiers à la Société Médicale de Genève, le troisième à la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, apportent des observations précises et détaillées des granulomes osseux.

De même en 1924, MM. Louste, Thibault et Vallières-Valeix rapportent le cas d'un malade de MM. Laignel-Lavastine et Couland qui présenta, au cours d'une maladie Hodgkin, des lésions de la colonne cervicale et ces phénomènes provoquèrent des modifications locales très particulières du squelette vertébral et un syndrome paralytique.

Sicard, qui avait examiné ce malade en 1923 ramenait toutes ces manifestations à un Pott cervical établissant, ou qu'il s'agissait d'une tuberculose vertébrale concomitante en tout point différente de la maladie en cours ou simplement que c'était là une preu-

ve que la maladie de Hodgkin n'était qu'une tuberculose spéciale du système lymphatique.

C'est cette deuxième hypothèse qui déclencha la fameuse note de MM. Belot et Nahan :

« Les lésions vertébrales, disent-ils, ne présentent
« pas les apparences d'un mal de Pott. Le nombre
« des vertèbres touchées est trop élevé: elles ne sont
« que partiellement modifiées avec conservation relative du corps vertébral. La structure de la partie
« des vertèbres malades est bonne et la densité osseuse suffisante: on ne voit aucune trace de collection; l'aspect même de la partie atteinte, l'irrégularité des contours séparant assez nettement la
« partie apparemment saine de la portion malade;
« la conservation d'un réseau opaque correspondant
« à une sorte de charpente osseuse respectant à peu
« près la forme des contours vertébraux fait penser
« bien plus à un processus de destruction néoplasique qu'à une lésion bacillaire. »

Nous ne rappellerons que pour mémoire les différents exposés de MM. Pfalher et O'Boyle, suivis des communications, en janvier 1924, au V^e Congrès de l'American Roentgen Ray Society, des Docteurs Pancout, Quick, Stein, Holmes, Herendeen et Manges, observations sur lesquelles on ne peut malheureusement pas s'appuyer sérieusement, aucune vérification histologique ne les ayant sanctionnées.

En 1924 encore, Prieur, avec sa thèse « La maladie de Sternberg », étudie certaines fractures spontanées

du rachis dues à une raréfaction osseuse consécutive à l'atteinte de la moelle osseuse.

Trois ans après, Kimpel, avec un travail très documenté auquel nous nous sommes rapporté très fréquemment et avons fait différents emprunts, apporte une étude détaillée des localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne et c'est à cette conclusion que nous allons nous efforcer de réfuter, que Kimpel aboutit:

« Jamais cette atteinte osseuse ne s'est montrée
« primitive: elle n'apparaît qu'à une phase avancée
« de la maladie chez des malades déjà plusieurs fois
« traités aux rayons X. »

En juin 1934, Llyood, F. Graver et Copeland, dans les *Archives of Surgery*, reprennent la question pour en venir à ce fait que les métastases osseuses sont une complication et, de plus, une complication qui ne paraît pas précoce: elle apparaîtrait deux ans ou plus après le début des accidents. Les auteurs américains reconnaissent toutefois qu'elle n'est pas terminale puisque les malades atteints de métastases osseuses ont pu être suivis de deux mois à deux ans jusqu'à l'issue fatale. De plus, à leur avis, ce sont les vertèbres dorso-lombaires qui sont le siège le plus fréquent de ces métastases.

Ce n'est que l'année suivante que le *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest* du mois d'août, relate trois observations de MM. Lasserre et Petit, dont une à début vertébral et rapportée comme il est classique, à un mal de Pott.

Enfin, MM. Driessens, Malatray et Bastian citent, en septembre 1937, le cas d'un malade de 27 ans soigné depuis une année pour spondylite bacillaire dorsale, porteur d'adénopathies, et chez qui le caractère radiologique des lésions vertébrales, en l'occurrence D₄ et D₈, ont permis de poser le diagnostic de localisations rachidiennes de la maladie de Hodgkin, diagnostic vérifié après biopsie par l'examen anatomopathologique.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Certes, le diagnostic de complications osseuses de la granulomatose maligne est maintenant assez aisé et toute atteinte osseuse surgissant durant l'évolution de pareille affection est aussitôt rapportée à sa vraie cause, mais le diagnostic des formes purement vertébrales est beaucoup plus difficile et ses caractères pathognomoniques sont si peu nombreux et si atténués, que nous devons reconnaître que l'expression de nos Maîtres « forme pseudo-pottique » devait bien s'appliquer à ces cas.

« Le diagnostic différentiel est cliniquement impossible », disent nos maîtres dans leur rapport à la Société Médicale du 3 mars 1939. Les symptômes présentent cependant certaines nuances dont le clinicien ne tient en général jamais compte au premier examen et qui pourraient pourtant orienter son esprit vers le diagnostic de granulome osseux.

En premier lieu, on pense au *mal de Pott*, car c'est là l'erreur la plus fréquemment commise. En effet, ces deux maladies présentent sensiblement les mêmes caractères d'arthrite vertébrale.

Le premier signe de l'atteinte rachidienne est dans la majorité des cas, la *douleur*. Pour Kimpel, cette

douleur est plus facilement localisée à la percussion dans le mal de Pott.

« On connaît, dit-il, le ressaut que présentent de tels malades lorsque le marteau à réflexes vient heurter l'apophyse épineuse de la vertèbre atteinte. »

Dans la granulomatoase maligne, la douleur siège elle aussi au niveau de la lésion, mais, et voici une différence d'une très grande importance : elle est pongitive et ne présente pas la même acuité que dans le Pott.

« Enfin cette douleur est exagérée par la percussion au niveau de la ou des vertèbres atteintes « à un siège plus latéral et souvent il faut imprimer un segment vertébral atteint des mouvements assez amples pour la réveiller. »

Voilà donc bien une *douleur osseuse* avec ses caractères de localisation précise, cédant au repos, exacerbée par des manœuvres agissant sur la lésion elle-même.

Mais parfois ce sont des *signes* nettement *médullaires* qui sont les premiers en date: douleurs à type radiculaire, variables dans leur distribution suivant la localisation de la vertèbre touchée par atteinte des racines postérieures sans prodromes. Ce sont alors des algies avec des alternatives de paroxysmes et des rémissions sur lesquelles l'immobilisation n'influe aucunement. Mais dans la maladie de Hodgkin, elles se différencient des phénomènes radiculaires du mal de Pott en ce qu'elles ne s'accompagnent pas aussi régulièrement de troubles objectifs de la sensibilité

ou tout au moins en ce que ceux-ci sont fort peu marqués. Certaines observations de Champenois, dans sa thèse de 1929 : « Les accidents nerveux de la maladie de Hodgkin » le démontrent bien.

Le symptôme douleur s'accompagne de *rigidité du rachis*, raideur dont les caractères sont sensiblement les mêmes dans la tuberculose osseuse et la granulomateuse. Toutefois, si la précocité existe dans les deux cas, on se doit de signaler l'*intensité moindre* dans la maladie de Sternberg *du seul fait de l'atteinte de la vertèbre seule et non des disques intervertébraux*. De plus et c'est Kimpel qui note cette caractéristique, la rigidité est *plus souvent unilatérale*.

Mais ne sont-ce pas là des nuances quasi impossibles à saisir et bien délicates pour pouvoir servir à formuler d'emblée un diagnostic définitif?

Nous n'aurons pas à insister sur la *déformation* et la *gibbosité* imprimées par les deux affections, bacillaire et granulomateuse, car elles font partie de symptômes sinon tardifs, du moins de la période d'état chez l'adulte.

Néanmoins pour Potel et Vandeau, « cette gibbosité granulomateuse formée par la saillie des arcs postérieurs répondant aux corps vertébraux détruits, serait « à grande courbure », c'est-à-dire arrondie, car la tumeur attaque d'emblée un nombre assez considérable de vertèbres. Elle se produirait en outre le plus souvent lentement et progressivement et se différencierait ainsi de la cyphose angulaire médiane et rapide du mal de Pott ». Mais ces deux au-

teurs ne nous parlent que de l'atteinte secondaire du rachis — d'ailleurs notre malade n'a présenté aucune gibbosité — la remarque précédente souffrira une exception, car le foyer tuberculeux s'étend à plusieurs corps vertébraux et l'arête épineuse des vertèbres malades dessine un arc de cercle à rayon plus ou moins grand, d'où la courbure ; de plus, chez notre malade, seule la D₁₀ était atteinte, il est à craindre que nous n'ayions eu qu'une cyphose angulaire, par exemple la lenteur de sa formation aurait pu peut-être nous éclairer sur son étiologie.

En somme, nous devons reconnaître que la simple clinique ne permet pas au premier examen du sujet, de faire reconnaître d'emblée l'origine pottique ou granulomateuse de la lésion qui amène le malade chez le praticien ou à l'hôpital.

C'est alors que nos maîtres ont songé à mettre en pratique, pour éclairer leur diagnostic, les *réactions cutanées à la tuberculine*. Ils ont trouvé lors de l'hospitalisation de notre malade, une *cuti-réaction négative* à son premier épisode vertébral, c'est-à-dire il y a environ quatre ans, cette épreuve n'avait pas été pratiquée, mais étant donné ce qu'on sait de l'anergie habituelle au cours de la maladie de Hodgkin, on conçoit qu'elle ait pu être à ce moment négative.

Un mal de Pott, et d'une façon générale une tuberculose osseuse avec cuti-réaction négative doivent être tenus pour douteux et l'attention doit être particulièrement éveillée. Le Docteur Pellé et nous, avons constaté à diverses reprises de soi-disant maux de

Pott au cours desquels la cuti-réaction restait négative, en particulier dans un cas où il s'agissait en fait d'une ostéite syphilitique. Ces affections prises pour arthrites vertébrales tuberculeuses n'étaient-elles pas des granulomatoses osseuses?

Il est une seconde affection dont le diagnostic à faire avec la granulomatose maligne est parfois aussi très difficile : c'est *celui du cancer vertébral*.

Les tumeurs malignes du rachis se révèlent par des signes de compression médullaire : paraplégie, et par des signes d'irritation radiculaires, névralgies intolérables en général; ce sont dans la presque totalité des cas, des néoplasies métastiques du rachis, car le *sarcome vertébral* est extrêmement rare.

Nous pouvons donc ici laisser d'emblée le diagnostic de cancer primitif, les signes étant complètement différents de ceux que nous avons observés. *Le cancer secondaire du rachis*, par contre, peut-être très facile ou très difficile suivant que le néoplasme à point de départ glandulaire, que celui-ci fut le corps thyroïde, le testicule, le sein ou la prostate, est connu ou non. Devant des douleurs d'une acuité intense que rien n'arrive à calmer, pas même les opiacés, parfois douleur diffuse, les malades souffrant du dos, des reins sans pouvoir préciser, il faut songer au cancer vertébral secondaire et aussi chercher la localisation primitive dans les glandes citées plus haut et même aussi l'utérus ou l'estomac.

Aussi, malgré tout, joints à l'état général du sujet, ces symptômes permettent d'arriver au vrai dia-

gnostic après quelques examens complémentaires, si le premier n'a pu donner la clef du diagnostic.

Restent toutes les *spondylites infectieuses*, les *rhumatismes vertébraux*. Mais les phénomènes cliniques sont ici si différents, que l'erreur serait vraiment trop grossière et un clinicien tant soit peu averti ne peut être longtemps arrêté. Le début s'est révélé d'une telle brusquerie qu'il n'a pu échapper au médecin et au malade: douleurs d'une intensité extrême accompagnées de phénomènes généraux marqués et suivis d'une chronicité dont l'ankylose de la plus grande partie du rachis est le résultat.

Du reste, la radiographie aura vite corrigé un diagnostic hésitant.

DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE

Nous n'aurons pour souci que d'exposer la radiographie de la granulomatosc maligne osseuse primitive, ce qui limitera de beaucoup le sujet sans le rendre moins intéressant, nous en sommes persuadé.

Dans le chapitre précédent, nous avons vu que, devant des symptômes semblables à ceux du mal de Pott, la simple clinique s'avérait incapable ou presque de nous faire formuler un diagnostic précis.

La radiographie peut, aidée de la cuti-réaction, écarter le cancer vertébral et la tuberculose osseuse pottique de la maladie de Hodgkin.

Dans le dernier cas, le film nous montre dans l'ensemble un aspect aréolaire. Il y a une prédominance marquée d'ostéite raréfiante; jamais on ne trouve de processus hypérostosants.

MM. Sicard, Coste, Belot et Gastaud ont vu dans deux cas de granulome des lésions à caractère distinctif consistant soit en décalcification du tissu osseux, soit en foyers de destruction, modifications localisées aux apophyses transverses et articulaires, *les disques intervertébraux*, et c'est sur ce fait que nous devons insister, car c'est un signe majeur, *sont intacts*.

Dans les observations de MM. Belot, Nalrau et Kimpel est retenue une décalcification massive suivie de destruction modifiant complètement l'aspect général de l'os, les travées osseuses sont remplacées par une ombre diffuse où l'on devine quelques zones plus denses rappelant la charpente générale, sans qu'on puisse fixer de limites nettes au contour osseux.

Dans le cas que nous rapportons, le Docteur Biret note en plus de l'atteinte d'une seule vertèbre, ce que nous devons signaler, car l'atteinte secondaire se fait en général sinon toujours sur plusieurs corps vertébraux à la fois. « Un effondrement de la 10^e vertèbre dorsale avec condensation légère du corps vertébral dans ses trois quarts antérieurs et un foyer ostéolytique à sa partie postérieure, les ménisques sus et sous-jacents sont conservés, il y a une certaine régularité des contours supérieur et inférieur du corps vertébral. Malgré le tassement, il y a une absence de tout processus réparateur, mais au contraire une accentuation du processus distinctif (extension de l'apophyse transverse droite). »

MM. Lasserre et Petit, dans le *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest* de septembre 1935, citent trois cas de lymphogranulomatose vertébrale, dont un à début rachidien primitif (observation de MM. Lasserre et Petit) *celui d'une femme de 25 ans qui se plaint de rachialgie et que l'examen clinique considère comme une pottique. Aussitôt est mise en œuvre une immobilisation plâtrée qui dure une*

année et ce n'est que l'apparition de ganglions qui rectifie le diagnostic et en fait une granulomatose maligne.

Le cliché a montré des modifications de forme avec aplatissement de plusieurs vertèbres et des altérations de structure sous la forme de plaques de décalcification alternant avec des zones de condensation osseuse.

La raréfaction osseuse s'accompagne d'une condensation juxtaposée comme si la réparation des dégâts s'effectuait au fur et à mesure de leur production

Le résultat est une vertèbre asymétrique d'apparence condensée, mais érodée sur un de ses bords, comprise entre deux disques absolument normaux. La statique générale du rachis n'est pas modifiée, une compensation s'est établie. La gibbosité est insignifiante.

Le cas de MM. Enachescu, Gh. Mangu, Gh. Constantinescu n'est pas moins intéressant quant à l'examen clinique; par ailleurs, aucune radiographie n'a pu sanctionner ou infirmer le diagnostic.

Sans vouloir entrer ici dans le domaine de la pathogénie, il y a tout lieu de supposer qu'il y a envahissement du tissu spongieux de l'os par un tissu granulomateux, ce tissu inflammatoire provoque par son expansion des lésions d'ostéite raréfiante avec résorption lacunaire et médullisation de l'os entraînant la disparition progressive des travées au profit du tissu médullaire exubérant.

Il n'y a pas de tendance à la nécrose ou à la suppuration, mais orientation vers la sclérose.

Evidemment, ces aspects radiologiques ne sont pas caractéristiques et ne permettent pas à eux seuls de faire le diagnostic de l'affection qui les a provoqués. Mais comparons ce qui se passe dans les autres maladies susceptibles d'être confondues avec la granulomatose maligne.

Dans le mal de Pott, les signes radiographiques sont bien spécifiques. Au début de l'affection, on note :

1° le pincement vertébral, c'est-à-dire l'effondrement du disque et partant la diminution de l'espace clair entre deux vertèbres, signe capital.

2° le rapprochement de deux paires de pédicules, signe moins net, plus tardif, valable surtout pour la région dorsale moyenne et lombaire.

A la période d'état, des épreuves, surtout de profil, révèlent la disparition des espaces clairs des disques, la délimitation peu nette du foyer tuberculeux en évolution et la décalcification des vertèbres lésées ainsi que le tassement des pédicules résultant de l'inclinaison des corps vertébraux en avant. Enfin là où les vertèbres cunéiformes par écrasement du corps vertébral altéré.

De plus, mais dans un stade avancé de la maladie en général, la radiographie peut révéler des abcès froids décelables surtout au dos où ils vieillissent sur place et forment une coque épaissie, soit « abcès en nid d'hirondelle », soit « abcès en fuseau », paraver-

tétraux visibles principalement sur des radiographies de face, soit un décollement du ligament antérieur sur les épreuves de profil.

Il est vrai que l'ostéite bacillaire en voie de guérison peut très bien donner des aspects radiographiques très analogues à ceux de la granulomatosé maligne. En effet, le voile qui couvre les images se dissipe, les contours osseux se dessinent, la recalcification du foyer et la soudure osseuse s'établissent. Mais à ce moment, le diagnostic n'est plus à faire.

Nous notons donc l'absence habituelle de toute réaction périostique, de toute condensation du tissu osseux. La bacillose détruit, mais ne construit pas.

Pour ce qui concerne le *cancer vertébral*, nous pouvons dire tout d'abord qu'il détermine une destruction osseuse beaucoup plus complète que celle provoquée par la maladie de Sternberg.

L'ostéosarcome vertébral, presque toujours primitif, selon Potel et Vaudeau, montre à la radiographie une tumeur transparente autour d'une vertèbre à bords érodés ou presque normale, les contours généraux de la tumeur sont irréguliers, agrandis, avec une enveloppe d'épaisseur très inégale. L'os est donc comme soufflé, éclaté et une tache claire, centrale, transparente, irrégulière.

De plus, on noterait que les ossifications nouvelles seraient perpendiculaires à la corticale.

Là l'erreur ne peut pratiquement pas être faite, surtout par un radiologue éclairé.

C'est surtout avec le *cancer métastatique* que le

diagnostic est difficile, voire même impossible, si la notion de cancer primitif n'est pas connue.

Coste, dans sa thèse de Paris, en 1925: « Le cancer vertébral » divise le cancer vertébral métastatique en 3 formes:

La forme ostéoplastique ou ostéoporotique.

La plus fréquente forme ou l'embolie néoplasique se loge d'abord dans le corps vertébral, la lésion est et reste purement osseuse, il se forme un ramollissement étendu, une fonte, un effondrement du squelette très rapide, la vertèbre s'aplatit, diminue de hauteur et s'amincit surtout dans sa partie antérieure, prenant l'aspect d'une masse cunéiforme à sommet dirigé en avant. Lorsque la destruction osseuse est considérable, la vertèbre n'apparaît plus que comme une mince lame dont la hauteur est à peine le cinquième de celle d'une vertèbre normale, les disques intervertébraux restent indemnes parfois, mais rarement les apophyses et l'arc vertébral sont intéressés.

C'est cet effondrement vertébral qui constitue dans bien des cas le seul signe radiologique du néoplasme vertébral.

Dans la seconde forme ou ostéoplastique ou appelée pseudo-pagétique, on verra plus loin pourquoi, au contraire, le segment envahi de la colonne apparaît élargi, éburné, intensément calcifié et la métaplasie calcaire pénètre les disques qui disparaissent noyés dans le tissu osseux de la nouvelle formation.

Le cancer s'encastre dans ces travées, détruisant le squelette autour de lui, mais à distance le tissu conjonctif réagit et s'infiltré de sels minéraux, de sorte que la lésion est faite d'une alternance de zones ramollies et hypercalcifiées, d'où l'aspect marbré, densifié, élargi qui n'est pas sans rappeler l'os jumelé de la maladie de Paget.

Il y a dans cette forme une édification d'os nouveau qui ne peut échapper à l'interprétation de la radiographie et qu'on ne retrouve jamais dans la granulomatose maligne.

Dans le type condensant simple, la vertèbre a gardé ses dimensions normales, mais devient d'une opacité extrême « vertèbre noire » sur le positif.

L'étude radiographique a révélé en outre l'existence d'effondrements vertébraux semblables à ceux du cancer ostéoplastique et dont l'histologie a démontré la nature non cancéreuse. Ils sont dus à des lésions ostéomalaciques ou plutôt ostéosclérosiques des corps vertébraux, et sûrement soit chez des cancéreux (vertèbres paracancéreuses?) soit en l'absence de tout cancer. Ces faits sont d'ailleurs exceptionnels. Ces arguments d'ordre radiologiques nous sont d'une très grande utilité, on le conçoit, car les différences entre la radiographie de la granulomatose maligne et celle du cancer sont faibles et peu nombreuses et il faut être assez averti, comme l'étaient nos maîtres, pour pouvoir conclure.

Voilà donc les principales affections que nous avons à éliminer lorsque est soupçonnée la granulomatose

vertébrale. Les autres maladies qui peuvent affecter le rachis demanderont une étude moins approfondie pour leur rejet.

La clinique les aura du reste facilement mises à l'écart, car elles présentent des symptômes bien différents de ceux de la maladie de Sternberg, une évolution pathognomonique et surtout la radiographie donne des images qu'il serait grossier, même pour un praticien peu entraîné, de confondre avec celles données par le granulome rachidien.

Tout d'abord, la *syphilis osseuse*; cette maladie se traduit par une *tendance éminemment constructive*.

L'hypérostose syphilitique est la forme la plus fréquente; elle est due à une « ostéopériostite condensante proliférative » qui, du reste, porte surtout sur les os longs, « en fuseau » si elle intéresse les diaphyses, en « gigot » si ce sont les épiphyses.

La syphilis nécrosante se localise dans la majeure partie des cas au niveau des os crâniens, « se traduit par une ostéite raréfiante aboutissant à des pertes de substances dans lesquelles s'enclavent des séquestres poreux souvent enchâssés dans un bourrelet d'ostéophytes à la façon d'un verre de montre dans sa rainure » (Kimpel).

La gomme syphilitique détermine des plages de destruction de la substance dense comme dans le granulome, mais ces plages sont presque toujours entourées d'une zone d'ostéite condensante, ce qui n'existe pas dans la granulomatose maligne.

Le *mal de Pott syphilitique* très rare mérite à peine d'être évoqué; il se montre sous la forme d'une périostite avec épaississement vertébral.

Quant à l'*ostéoarthropathie tabétique des vertèbres*, elle est reconnue par l'existence de lésions extraordinairement volumineuses et disloquantes.

Mais si dans les cas habituels de syphilis sclérogommeuse les pommelures claires sont entourées d'une zone d'hypérostose très accusée, il est des cas où cette ostéite condensante peut faire défaut et l'aspect radiologique se rapproche de celui de la granulomatose maligne.

On fera ensuite le diagnostic avec certaines *ostéites fibreuses* et certaines tumeurs à *myélopaxes*.

Les *ostéites vertébrales*, les différentes *spondylites typhiques* et *staphylococciques* ou *streptococciques* sont précédées par une phase aigüe où les phénomènes généraux sont intenses, où les algies s'accompagnent d'une vive sensibilité à la pression sur le rachis. On note une meniscite avec fusion de deux vertèbres par opacification et aplatissement du disque. La tendance ostéophytique s'affirme vite. Les crochets périostiques et ligamenteux, « en bec de perroquet » se développent, le surtout fibreux s'infiltré de formations calcaires, les vertèbres tendent à prendre l'aspect en diabolo. Ce sont exactement les mêmes lésions que Leri a décrit dans la lombarthrie.

Les *rhumatismes vertébraux*, *spondylites* et *périspondylites chroniques ligamenteux* et *ostéophytiques* de Sicard et Forestier montrent des images à peu

près semblables; les vertèbres sont d'abord reliées entre elles et immobilisées par des crochets osseux, véritables « festons latéraux extra vertébraux », puis les ligaments et les disques s'ossifient en même temps qu'on note un affaissement vertébral, et un aspect en diabolo comme précédemment; de même la *sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire* a un aspect spécifique sur lequel on ne peut se tromper; les traumatismes vertébraux donnant lieu à la *maladie de Kummel Verneuil*, montrent à la radiographie une irrégularité des contours des vertèbres lésées plus ou moins affaissées, encochées, irrégulières, avec des jetées ostéophytiques et un processus de calcification ligamentaire limité à la seule région traumatisée. Du reste, les anamnestiques servent beaucoup au diagnostic.

La *Maladie de Paget* donne sur le cliché un aspect pommelé et une hypertrophie diffuse, l'aspect est flou, les ombres sont ouatées, les plages de décalcification sont très larges, sans formation ostéoplastique, l'os fragétique est en effet un os fragile, nullement éburné ni densifié, comme l'os du carcinome ostéoplastique; d'ailleurs, il est rare que la maladie de Paget se localise aux vertèbres.

Enfin, viennent en dernier lieu les *tumeurs parasitaires* de la colonne rachidienne, le *kyste hydatique* entre autres qui naissent de préférence au niveau des apophyses et des lames vertébrales. Ces affections usent l'os et la radiographie montre des espaces décalcifiés. Mais les limites sont d'une très grande

netteté, l'image est ovalaire et le film, joint à l'aspect clinique bien spécifique, ne peut faire errer le clinicien; il en est de même pour les *anévrismes de l'aorte* qui, par leur compression, ont érodé le corps de la vertèbre .

En somme, la granulomatose vertébrale a un aspect radiologique bien déterminé qui peut-être à première vue laisse le médecin perplexe, mais qui, après un examen tant soit peu approfondi, rejette vite les différentes affections osseuses et fait poser, d'une manière indiscutable, le diagnostic exact et permet par contre coup au malade de jouir d'une thérapeutique radiothérapique qui, depuis de nombreuses années a fait ses preuves.

PATHOGENIE

Kimpel écrivait dans sa thèse:

« En tout cas dans aucune observation publiée jusqu'à ce jour, nous ne trouvons d'atteinte primitive du tissu osseux: toujours ces localisations apparaissent chez des malades présentant depuis longtemps un syndrome de Hodgkin avancé, porteurs de grosses adénopathies multiples, souvent même déjà traitées. Dans le chapitre de la granulomatose osseuse, dans ces cas de mal de Pott rares, il est vrai, où l'atteinte vertébrale est rapidement suivie de grosses adénopathies multiples sans tendance à la suppuration, il serait intéressant de rechercher si certains de ces cas ne peuvent entrer dans le domaine de la lymphogranulomatose à localisations osseuses primitives. »

En général donc, on a considéré les lésions granulomateuses des os comme des métastases des processus initiaux ayant lieu dans des ganglions; cette démonstration de métastase paraît justifiée jusqu'à un certain point. Quand les lésions initiales se produisent dans les ganglions lymphatiques, mais il s'agit d'une métaplasie du tissu réticulo-endothélial et les lésions osseuses pourraient être envisagées comme

produites sur place sans l'intervention des cellules apportées par la circulation.

Dans les cas où les manifestations cliniques des lésions osseuses ont précédé l'hypertrophie ganglionnaire, on ne peut plus parler de métastases; il y a donc des lésions granulomateuses à début osseux. Dans l'observation de MM. Mangu, Constantinescu, Enachescu, il s'est passé un intervalle de quatre mois entre les manifestations vertébrales et l'hypertrophie ganglionnaire.

On pourrait objecter que les lésions ganglionnaires se sont produites dans les ganglions profonds abdominaux où le tissu réticulo-endothélial de l'intestin, foie et rate. Mais le lymphogranulomatose abdominal présente quelques caractéristiques: la rate est hypertrophiée jusqu'à parfois l'ombilic; dans notre observation, de même que dans celle de MM. Mangu, Constantinescu et Enachescu, la rate n'est pas percutable, de plus il y a en général diarrhée, prurit et éosinophilie, tous symptômes qui manquaient dans les deux observations-types de notre étude.

Autre signe important:

La *diarrhée* qui est provoquée, soit par les lésions granulomateuses des follicules intestinaux, soit par les lésions des ganglions mésentériques ou rétro-péritonéaux, qui entravent la résorption des graisses — on sait que la généralisation d'un lymphogranulomatose abdominal commence le plus souvent par les ganglions inguinaux — de plus on trouve en général de la leucopénie avec monocytose. Le malade des

auteurs de Bucarest est constipé et a 29.400 leucocytes et 5 % de monocytes.

La granulomatose maligne est donc bien à début vertébral. Naegeli a apporté un signe qu'il soutient constant: ce sont les *sueurs profuses* que du reste MM. Constantinescu, Mangu et Enachescu ont noté dans leur communication du 6 novembre 1935, où ils citent l'observation (*observation de MM. Mangu, Constantinescu et Enachescu*) « *d'un charretier de 28 ans, amené à l'hôpital pour troubles de la marche et douleurs des membres inférieurs à type de sciatique bilatérales, c'est-à-dire des signes dus à l'irritation des nerfs par des lésions vertébrales. Les atteintes initiales de granulomatose maligne s'étaient développées probablement dans le rachis sacro-lombaire. Les manifestations osseuses provoquaient la rigidité de la colonne à ce niveau, et ce ne fut que quelques mois après les troubles vertébraux, que les ganglions lymphatiques, cervicaux d'abord, axillaires et inguinaux ensuite commencèrent à s'hypertrophier.*

Les auteurs ne notèrent ni eosinophilie, ni prurit, ni splénomégalie, mais un examen complet montrait sur la plaque sanguine 29.400 leucocytes.

La biopsie d'un ganglion établit la présence de cellules de Sternberg.

Nous devons faire toutefois cette réserve qu'aucun cliché radiographique ne fut pratiqué, ce qui ne peut confirmer, certes, notre thèse, mais ne peut non plus la repousser.

Deux grandes théories cherchent à expliquer la maladie de Hodgkin :

les théories infectieuses,
la théorie néoplasique.

1° PARMi LES THÉORIES INFECTIEUSES, on distingue

a) *Les infections banales à streptocoques, à staphylocoques, bacilles de la lèpre*, germes auxquels on a voulu attribuer, de même qu'au fameux *corynebacterium Hodgkini* des Américains, qui n'est en somme qu'un pseudo-diptérique banal, la paternité de la granulomatoïse maligne, ces germes « ne sont que des germes de sortie ».

b) On a voulu faire jouer un rôle à la *syphilis* dans la pathogénie de la maladie de Hodgkin, à cause de certaines réactions de Bordet-Wassermann positives.

Mais ces deux hypothèses ont été complètement abandonnées et on n'a retenu que les rapports de la granulomatoïse maligne avec la *tuberculose*.

La plupart des chercheurs sont arrivés à cette conclusion que le bacille de Koch est responsable de la maladie granulomateuse, moins sous sa morphologie habituelle que sous ses autres aspects que nous lui connaissons, tels que : bacille bovin, bacille ovaire, granulations de Mûch ou virus filtrant. Depuis en effet qu'on a reconnu que les propriétés morphologiques et tinctoriales du bacille de Koch sont variables et contingentes, depuis la connaissance de ses variétés invisibles, l'inconstance, la rareté des faits cliniques où se montre le bacille sous sa forme clas-

sique n'est plus un argument contre la doctrine de l'origine tuberculeuse.

Il existe des rapports anatomiques, bactériologiques, et surtout des rapports cliniques entre les deux affections qui marchent de pair ou s'intriquent fréquemment, et une analogie très nette entre les phénomènes hodgkiniens et les phénomènes bacillaires, malgré le résultat inconstant des inoculations au cobaye dans le premier cas.

Les formes de lymphadémies généralisées sans caséification que provoque la tuberculose ne se différencient que par des nuances du tableau clinique de la maladie de Hodgkin.

Laubry, dans son nouveau traité de pathologie interne, confond les deux affections qui répondraient vraisemblablement à des réactions réticulo-endothéliales vis-à-vis des germes plus ou moins évolués.

Mais alors la question si importante de la cuti-réaction négative dans la granulomatose maligne, et positive dans le mal de Pott, laisse quelque peu perplexe.

Néanmoins, des preuves décisives n'ont pas encore été portées. La reproduction expérimentale de la maladie par les agents étiologiques considérés se laisse attendre aussi dans l'état actuel de nos connaissances, aucun des moyens qui puissent apporter quelques éclaircissements, les faits cliniques et les documents morphologiques surtout ne sont pas à dédaigner.

Nous ne citerons que pour les signaler seulement,

la théorie cancéreuse assimilant la granulomatose maligne à un sarcome ; elle ne paraît pas avoir tenu devant les arguments des chercheurs.

Les facteurs invoqués, le bacille de Koch jouent un rôle, mais aucune démonstration emportant la conviction n'a été formulée et le chapitre de l'étiologie de la maladie de Sternberg reste encore entièrement ouvert.

EVOLUTION — PRONOSTIC

Comme nous l'avons dit à maintes reprises déjà, au cours de cette étude, les localisations vertébrales n'ont été étudiées jusqu'à ce jour que dans le cadre des complications de la granulomatose maligne, et au moment où apparaissaient les déterminations rachidiennes, le pronostic de la maladie était singulièrement sombre et le traitement radiothérapique n'était pas considéré comme devant être d'une grande efficacité.

Au contraire, si on étudie la granulomatose à début vertébral, laissée à elle-même elle tend à la généralisation comme l'a montré l'observation de notre malade, mais l'évolution sera, nous le croyons, toute autre et le pronostic changé, sous l'influence d'un traitement approprié, précoce et bien conduit.

En premier lieu, la thérapeutique aura, sinon le pouvoir de faire tourner court la maladie et de donner une guérison définitive, du moins celui de retarder son évolution et l'apparition des signes regardés comme pathognomoniques, par tous les auteurs, c'est-à-dire les adénopathies, la splénomégalie, le prurit, d'un certain nombre d'années. Au point de vue vertébral, l'apparition de symptômes osseux et médullaires consécutifs, tels que fragilité osseuse,

facteur d'angulation et de gibbosité, compression médullaire avec paraplégie et troubles des sphincter sera remise. De plus, ne se produiront plus les phénomènes qui surviennent fatalement chez tout sujet confiné au lit depuis un certain temps, nous voulons parler des eschares de décubitus, futurs foyers d'infections secondaires, générateurs de septicémie et de la cachexie.

Nous voyons donc bien l'intérêt qu'il y a à porter un diagnostic précis chez tout sujet présentant les mêmes symptômes que la malade dont nous publions l'observation plus loin, et de mettre aussitôt en œuvre le traitement radiothérapique.

TRAITEMENT

Après avoir expérimenté diverses médications dont nous ne citerons que les principales : l'arsenic, la quinine, l'iode, le thorium, l'antimoine, la vaccinothérapie, les thérapeutes se sont arrêtés et restent enthousiasmés de la *radiothérapie* qu'ils font agir précocement sur les localisations superficielles ou profondes, et sur les régions où les lésions sont seulement soupçonnées. Pour ce traitement est choisie une distance convenable, les applications sont variées, on utilise les rayons pénétrants et filtrés, en séances renouvelées à intervalles variables suivant les réactions cliniques et hématologiques.

Kimpel associe à ce traitement radiothérapique, une *immobilisation absolue*, surtout dans les cas de localisations vertébrales et prolongée jusqu'à la consolidation suffisante de la lésion osseuse. « Ce n'est, « dit-il, qu'à ce prix qu'on pourra éviter des défor- « mations osseuses et des phénomènes de compres- « sion radiculo-médullaire, comme dans le mal de « Pott, le corset plâtré immobilisant une grande « étendue du rachis est le meilleur moyen de con- « tention : mais il sera nécessaire d'y pratiquer de « larges ouvertures qui seront autant de secteurs « radiothérapiques par où on pourra irradier à la

« fois et la lésion osseuse et les adénopathies. Dans
« ces cas il faudra limiter strictement l'irradiation
« aux parties découvertes, car si on irradie une par-
« tie, même minime, du corset plâtré, même en se
« tenant très au-dessus des tensions pour lequel le
« calcium émet un rayonnement caractéristique, il
« existera toujours un rayonnement secondaire émis
« par le plâtre lui-même, peu pénétrant, absorbé
« presque complètement par les téguments qui sera
« d'autant plus dangereux qu'on ne pourra surveil-
« ler la peau sous-jacente. »

A cette radiothérapie et immobilisation plâtrée se-
ront associées avec fruit des cures calciques et arse-
nicales.

Notre malade n'avait été traitée lors de son pre-
mier épisode vertébral que par l'application d'un
corset plâtré, qu'elle avait gardé vingt-six mois, au
bout de quel temps on trouva la lésion guérie. Dans
la deuxième phase de la maladie, c'est-à-dire lorsque
la granulomatose maligne se manifesta par ses si-
gnes spécifiques : adénopathies, splénomégalie, hé-
matologie pathognomonique, on ne peut soumettre
la malade à la radiothérapie, étant donné son état
d'extrême fatigue et seul un traitement anti-anémi-
que fut mis en œuvre. Cette thérapeutique eut peu
d'influence sur l'évolution de l'affection, et comme
notre observation le relate, l'échéance fatale ne put
être enrayée.

On peut cependant presque affirmer que si un trai-

tement radiothérapique précoce et bien conduit avait été possible, associé à l'immobilisation absolue, il aurait permis des rémissions plus ou moins longues et plus ou moins complètes et il aurait retardé la date de l'issue fatale.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS I et II

Nous avons donné, dans le cours de cette étude, les rapports succincts des cas de MM. Lasserre et Petit et de MM. Enachescu, Mangu et Constantinescu, les observations détaillées n'ayant pas été publiées intégralement.

OBSERVATION III

Voici l'observation de notre malade :

Mme M... (V.), âgée de 34 ans, entre dans le service du docteur Pellé pour faiblesse générale, pâleur et tuméfactions ganglionnaires multiples le 8 décembre 1936.

La maladie a débuté il y a environ cinq ans ; elle a évolué en deux étapes bien distinctes, séparées par une longue phase d'apparente guérison.

1° Jusqu'à l'âge de 29 ans, son histoire pathologique est très peu chargée, et l'étude de ses antécédents ne montre rien d'intéressant.

Elle a perdu son père à 58 ans, d'une maladie de cœur. Sa mère est actuellement bien portante.

Elle a été réglée à l'âge de 13 ans, et depuis lors régulièrement jusqu'à la maladie actuelle.

Elle est mariée ; son mari est en bonne santé. Elle n'a jamais été enceinte. Elle a été opérée d'une rétroversion utérine.

2° A l'âge de 29 ans, elle ressent de violentes douleurs à la partie inférieure du thorax. Une radiographie faite à cette époque montre des lésions portant sur le corps de la 10^e vertèbre dorsale. On porte le diagnostic de mal de Pott.

La malade est alors traitée par l'application d'un corset plâtré, d'abord dans une clinique privée, puis à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Marquis. Elle va conserver ce corset pendant vingt-six mois, au bout desquels on trouve la lésion guérie, et on lui laisse reprendre une activité normale.

3° Pendant près de trois ans, elle reste en apparence guérie, ne souffrant plus et continuant ses occupations.

C'est en mai 1936 que commence la deuxième phase de la maladie. A ce moment, elle se sent fatiguée, éprouve de l'anorexie pour les viandes et les graisses, présente des troubles digestifs : vomissements bilieux le matin, poussée de diarrhée de temps à autre.

Elle consulte un médecin à différentes reprises, pendant l'été 1936 ; on lui prescrit un traitement « fortifiant » qui n'améliore pas son état.

Depuis juin 1936, elle est atteinte de dysménorrhée ; ses règles sont irrégulières et durent à peu près vingt-quatre heures.

En août 1936, elle ressent une gêne quand elle se couche sur le côté gauche. Elle est également frappée par la pâleur croissante de son teint. Sa fatigue augmente ; une fièvre discrète oscillant autour de 38° apparaît.

En novembre, elle consulte à nouveau un médecin d'Avranches, qui constate une hypertrophie de la rate, et lui fait commencer un traitement par les rayons X.

Mais l'état continue de s'aggraver, l'anorexie augmente et deux symptômes nouveaux apparaissent : la malade remarque en effet à différents endroits, des tuméfactions ganglionnaires ; elle se plaint aussi d'un œdème des membres inférieurs qui apparaît dès qu'elle se lève. D'ailleurs sa fatigue croissante l'oblige à garder presque constamment le lit.

C'est dans cet état qu'elle nous arrive le 8 décembre 1936.

On est tout d'abord frappé par le teint de cette femme : mélange de subictère et de pâleur ; peau et muqueuse sont absolument décolorées.

La température oscille entre 38° et 39°.

Le poids est de 52 kilogrammes 300.

L'examen des organes hématopoïétiques permet d'importantes constatations.

La rate est volumineuse, descendant jusqu'à la ligne qui suit l'ombilic à l'épine iliaque antérieure et supérieure.

Elle est de consistance ferme, avec quelques saillies inégales sur sa face antérieure.

De nombreux ganglions sont également hypertrophiés. Les deux creux sus-claviculaires, les régions latéro-cervicales sont occupés par des ganglions de volume variable, allant d'une bille à une noix, de consistance dure, bien mobiles, sans adhérence à la peau ni aux plans profonds.

Les aisselles contiennent également des masses ganglionnaires ; la gauche, en particulier, montre un ganglion du volume d'un œuf de pigeon, ayant les mêmes caractères de fermeté, de mobilité et d'indolence qu'on remarque aux ganglions cervicaux. L'examen systématique des autres territoires ganglionnaires ne montre rien d'anormal.

Le foie est augmenté de volume et l'abdomen distendu par une ascite que confirme la ponction.

L'appareil pleuro-pulmonaire n'est pas indemne. Déjà une polypnée à 36 mouvements par minute attire l'attention de ce côté, et l'on trouve à droite, tous les signes d'un épanchement de moyenne abondance confirmés par une ponction exploratrice qui ramène sans peine un liquide citrin.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle un frémissement cataire dans la région précordiale, ainsi qu'un souffle intense perçu aux deux temps de tonalité basse, souffle anémique vraisemblablement.

Le rythme est rapide à 120 pulsations par minute, d'ailleurs en accord avec une température à 38°5.

La tension artérielle est à 12-6 au Vaquez.

Rien à signaler du côté de l'appareil digestif.

L'examen du système nerveux ne montre rien d'anormal. Il n'y a en particulier aucun signe de compression médullaire. Pas de modification objective du volume des reins. Le taux des urines oscille entre 500 cc. et 1 litre par vingt-quatre heures. Elles contiennent des traces d'albumine.

Il existe un œdème blanc et mou des membres inférieurs. L'examen du squelette est nul. La colonne vertébrale manque cependant de souplesse dans sa portion dorso-lombaire. Les autres os, le sternum en particulier, ne paraissent pas modifiés.

Cet examen clinique est complété par un certain nombre de recherches d'ordre biologique.

La cuti-réaction est négative.

Le liquide pleural, retiré par ponction, montre une formule légèrement inflammatoire. Le Rivalta y est légèrement positif, le taux de l'albumine est de 24 gr. 30 par litre, celui du cholestérol de 0 gr. 25.

L'examen cytologique montre la présence de lymphocytes, de quelques polynucléaires, de quelques cellules épithéliales.

L'examen bactériologique montre l'absence de germes. La recherche du bacille de Koch y est négative à l'examen direct et par culture sur milieu de Loevenstein.

L'examen hématologique montre une anémie considérable :

	8 déc.	16 déc.	19 déc.	24 déc.
Globules rouges	700.000	1.440.000	1.225.000	1.724.000
Hématies nucléaires.	4 %	1 %	—	—
Globules blancs.	1.000	11.090	4.500	5.000
Poly-neutrophiles.	78	90,5	—	84,5
Poly-éosinophiles.	—	—	—	0,8
Poly-basophiles.	0,7	—	—	—
Grands mono.	—	—	—	—
Moyens mono.	7,4	7,3	—	11,5
Petits mono.	3,1	—	—	1,6
Monocytes.	6,6	2,2	—	1,6
Myélocytes neutrophiles	1,4	—	—	—
Métamyélocytes	2,8	—	—	—

Une hémoculture sur bouillon de bœuf glucosé, faite le 10 décembre 1936, est restée négative.

Une biopsie ganglionnaire permet les constatations histologiques suivantes (docteur Chevrel-Bodin) :

La structure ganglionnaire a disparu ; le tissu lymphoïde a fait place à une nappe cellulaire très polymorphe, dans laquelle on reconnaît des plasmocytes, des éosinophiles, des lymphocytes. On voit, en outre, de nombreuses cellules à noyaux pâles volumineux, à cytoplasme abondant, qui correspondent à des cellules réticulaires ; parmi ces cellules, quelques-unes ont un noyau monstrueux bi ou tri-lobé (cellules de Sternberg).

Les vaisseaux, assez nombreux, qui parcourent ce tissu

ont un endothélium tuméfié, une paroi scléreuse. La trame collagène du ganglion est épaissie.

Histologiquement, il s'agit de lympho-granulomatose type Paltauf-Sternberg.

L'examen radiologique, pratiqué par le docteur Biret, montre une effondrement de DX, avec condensation légère du corps vertébral dans ses trois quarts antérieurs et un foyer ostéolytique à la partie postérieure.

La lésion se signale à l'attention par plusieurs caractères :

1° Sa lésion à une seule vertèbre, à l'exclusion des vertèbres voisines, durant toute la période de 1933 à 1936 ;

2° La conservation au moins partielles pendant ce même laps de temps des ménisques sus et sous-jacents ;

3° Une certaine régularité des contours supérieur et inférieur du corps vertébral, malgré le tassement.

4° L'absence de tout processus réparateur, mais au contraire une accentuation du processus destructif (extension à l'apophyse transverse droite) de 1933 à 1936.

Ce sont des éléments qui, pour la plupart, vont à l'encontre du diagnostic de spondylite tuberculeuse, mais répondent, au contraire, fort bien aux caractéristiques radiologiques habituelles des tumeurs vertébrales.

Un examen radioscopique et radiographique du thorax n'a pas montré d'images pulmonaires anormales, ni d'adénopathies médiastines.

Etant donné son état d'extrême fatigue, la malade n'est pas soumise d'emblée à la radiothérapie. On fait d'abord un traitement anti-anémique (foie et extrait hépatique injectable). Ce traitement, comme on l'a vu ci-dessus, a une action indiscutable sur l'anémie, mais l'état général s'aggravant, la malade est emmenée par sa famille, le 6 janvier 1937, et meurt peu de temps après.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une granulomatose maligne à localisation vertébrale primitive.

Nous en avons un cas probant, deux autres vraisemblables nous ont été donnés par les recherches que nous avons effectuées. Seulement dans ces observations la radiographie n'a pas été pratiquée.

Nous nous croyons en pouvoir d'appeler cette forme à début atypique : « *Forme pseudo-pottique* ».

Car son début est :

II. — SIGNES CHIMIQUES,
marqué par les mêmes symptômes que le mal de Pott. Seulement tous ces signes sont relativement atténués.

III. — SIGNES RADIOLOGIQUES,
différents du mal de Pott.

La vertèbre seule est attaquée, à l'exception des disques intervertébraux, il y a raréfaction et décalcification osseuse avec intégrité des contours du corps vertébral.

Jamais on ne note de processus hyperostosan.

IV. — La cuti-réaction négative, qui permet d'éliminer le mal de Pott a une grosse valeur diagnostique.

V. — L'évolution se fait vers la généralisation de la granulomatose maligne ; mais elle est influencée par :

l'immobilisation plâtrée,
et la radiothérapie.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
TROISIER.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

- BLASI (R.). — Locazzioni ossee nella linfogranulomatosi maligna. (*Riforma Méd.*, 119, 1688-97, nov. 11, 1933.)
- BRANDT (M.). — Beitrag zur metastatischen knochenlymphogranulomatose. (*Frankfurt. Ztschr. f. path.*, 46, 508-512, 1934.)
- CRAVER (L.-F.), COPELAND (M.-M.). — Changes in bones in hodgan's granuloma. (*Arch. Surg.*, 28, 1062-86, june 1934.)
- CORNIL (L.), HUGUET et LAMY. — Localisations osseuses sternales scapulaires costales, frontale, de la maladie de Hodgkin. (*Soc. de méd. de Marseille*, Séance du 23 mai et 6 juin 1934. In *Arch. de Méd. gén. et coloniale*, n° 1, 1935.)
- Localisations osseuses sternales scapulaires costale, frontale de la maladie de Hodgkin. (*Soc. de Méd. de Marseille*, Séance du 23 mai et 6 juin 1934. In *Marseille Méd.*, n° 24, 25 août 1934.)
- DAGUSÉ. — Contribution à l'étude des localisations osseuses des lymphogtomes. (Paris, 1925, 68, p. 8, n° 345.)
- DRESSER (R.) et SPENCER (J.). — Hodgkins' diseases and allied conditions of bone. (*Am. J. Roentgenol.*, 36, 809-15, déc. 1936.)
- JOLY (M.). — Lésions osseuses lymphogranulomateuses. (*Bull. et Méd. de la Soc. de Radiol. Méd. de France*, n° 176, fév. 1931.)
- KIMPEL. — Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. Maladie de Hodgkin (Sternberg). (*Thèse de Paris*, 1927, n° 178, Legrand, édit.)
- KIMPEL (J.) et BÉLOT (J.). — Localisations osseuses de la granulomatose maligne (maladie de Hodgkin-Sternberg). (*III^e Congrès Intern. de Radiol. de Paris*, 26-31 juillet 1931.)

- LEMIERRE (A.) et AUGIER (P.). — Localisations osseuses vertébrales au cours d'une lymphogranulomatose maligne. (*III^e Réunion plénière de la Soc. Anat.*, 12-13 oct. 1931.)
- LIVINGSTON. — Maladie de Hodgkin sur squelette, sans atteinte ganglionnaire, un cas avec autopsie. (*The J. of bone joint surg.*, janv. 1935.)
- LLYOD (F.), GRAVER, URHAY, COPELAND (M.). — Métastase osseuse dans la maladie d'Hodgkin. (*Arch. of Surg.*, juin 1934, analyses *J. de Chir.*, n° 2, févr. 1935.)
- LOUSTE, THIBAUL, VALLIERE, VIALEX. — Sur un cas de maladie de Hodgkin ayant présenté au cours de son évolution des lésions osseuses. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 23 mai 1924.)
- GUNSETT, SICHEL, BOUTON, CORNU. — Quelques cas de métastases osseuses de lymphogranulomatose. (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. Méd. de France*, 22, 519-522, oct. 1934.)
- TOBIAS (G.-W.). — Lymphogranuloma-vertébral. (*Semana Méd.* 1, 493-5, 28 février 1929.)
- CHAMPENOIS (L.). — Les accidents nerveux au cours de la maladie de Hodgkin. (*Thèse de Paris*, 1929, n° 359.)
- CHEVALLIER (P.). — La maladie de Hodgkin, lymphogranulomatose maligne. (1 vol., Paris, Masson, 1931.)
- CHEVALLIER (P.), ALAJOUANINE et STEWART (Ch.). — Syndrome radiculo-médullaire au cours d'un maladie de Hodgkin sans lésions osseuses visibles à la radiographie. (*Société Française d'Hématologie*, 5 juillet 1934. In *La Presse Médicale*, 1^{er} sept. 1934, p. 1374.)

- CHEVALLIER (P.), ALAJOUANINE et CROIZAT (P.). — Les formes nerveuses de la granulomatose maligne, étude anatomo-clinique. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 déc. 1931.)
- DUCELLIER. — Localisation vertébrale et cutanée de la maladie de Hodgkin. (*Rev. Méd. du Centre-Ouest*, 6-12-18, janv. 1934.)
- PUIG (R.). — Sur un cas de compression médullaire au cours de la lymphogranulomatose maligne. (*Journal de Médecine de Lyon*, n° 312, 5 janvier 1932.)
- URECHIA et GOIA. — Contribution à l'étude de la lymphogranulomatose de la moelle. (*Presse Médic.*, xxxv, n° 12, p. 179, 9 février 1927.)
- VALETTE. — Un cas de lymphogranulome vertébral avec paralysie radiculaire cervicale supérieure et adénopathie localisée. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1921, p. 456.)
- SCHAEFFER et HOROWITZ. — Les accidents nerveux dans la maladie de Sternberg. (*Presse Médicale*, 38, p. 403, 22 mars 1930.)
- FORGUE (E.). — Précis de pathologie externe.
- LENORMANT (Ch.), MÉNÉGAUX (G.), PATEL (J.), SÈNÈQUE (J.) et WILMOTH (P.). — Diagnostic chirurgical.
- MÉNÉTRIÉR et M^{me} BERTRAND-FONTAINE. — Sur un cas de granulomatose maligne médiastinale à début pleural.
- LAUBRY (Ch.). — Nouveau traité de pathologie interne.
- COSTE. — Le cancer vertébral.
- PRIEUR (René). — La maladie de Sternberg. (*Thèse de Paris*, année 1924.)
- DERMIEL (Auguste). — Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de la lymphogranulomatose. (*Thèse de Paris*, année 1924.)

